FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 1275

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Claude LERONDEAU

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 30 mai 1936, à Viry-Chatillon, (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le 1962

PAROTIDES ET PANCREAS

Président : M. DECHAUME, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Claude LERONDEAU

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 30 mai 1936, à Viry-Chatillon, (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le 196

PAROTIDES ET PANCREAS

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Président : M. DECHAUME, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1962

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538127_0023

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1er ASSESSEUR : Jean VERNE — 2e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) .. .. Redon (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) . .. . Mouquin (M.)
Cliniques chirurgicales :
Beaujon : Lortat-Jacob (J.-L.) — *Cochin* : Léger (L.) — *Hôtel-Dieu* : Patel (J.) — *Pitié* : Cordier (G.) — *Saint-Antoine* : Gosset (J.) — *Salpêtrière* : Sicard (A.) — *Tenon* : Olivier (Cl.).
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) .. .. Fèvre (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin) Merle d'Aubigné (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) .. Gaudart d'Allaines (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) .. Mathey (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) . .. . Decourt (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) . Lamy (M.)
Clinique gynécologique (Broca) .. .. Funck-Brentano (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis) Degos (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) Cathala (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) . Mollaret (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) . .. . Delay (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) .. .. Hamburger (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) . .. .. Marchal (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) Castaigne (P.)
Cliniques médicales :
Boucicaut : Lenègre (J.) — *Broussais* : Soulié (P.) — *Cochin* : Justin-Besançon (L.); Brouet (G.) — *Hôtel-Dieu* : Bariéty (M.) — *Lariboisière* : Sèze (S. de) — *Pitié* : Dreyfus (G.) — *Saint-Antoine* : Kourilsky (R.).
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat) .. .. Debray (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) .. .. Gennes (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) .. .. Derot (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) .. .. David (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) .. .. Garcin (R.)
Cliniques obstétricales :
Baudelocque : Lacomme (M.) — *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) . Varangot (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) .. .. .. Renard (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) .. Aubry (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) . .. . Lelong (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) .. Marie (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) . .. .. Bernard (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . Michaux (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) Coste (F.)
Clinique stomatologique (Pitié) .. .. Dechaume (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . .. Roux (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) .. Lemaire (A.)
Clinique toxicologique .. .. Gaultier (M.)
Clinique traumatologique . .. . Padovani (P.)
Séméiologie médicale .. .. Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales .. .. Poilleux (F.)
Clinique urologique (Necker) . .. . Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) Turpin (R.)

b) Professeurs a titre personnel :

Médecine .. .. Bour (H.), Lhermitte (F.), Pequignot (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :
MM. Cabrol (C.); Couinaud (C.); Gillot (C.); Olivier (G.).

Anatomie pathologique :
Mlle Gauthier-Villars (P.), *pr. s. ch.* ; MM. Abelanet (R.); Busser (F.); Chomette (G.); Gouygou (Ch.), *m. conf.* ; Nezeloff (Ch.); Orcel (L.); Paillas (J.).

Anesthésiologie :
MM. Kern (E.); Vourc'h (G.).

Bactériologie :
MM. Barbier (P.); Christol (D.); Le Minor (L.); Tournier (P.).

Biochimie médicale :
MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.); Cartier (P.); Dreyfus (J.-Cl.); Gonnard (P.); Kruh (J.); Jérome (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Carcinologie :
MM. Boiron (M.); Denoix (P.); Mathé (G.); Seligmann (M.).

Dermato-Syphiligraphie :
MM. Civatte (J.); Duperrat (B.).

Electro-Radiologie :
M. Ledoux-Lebard (G.).

Hématologie :
MM. Bessis (M.); Bilski-Pasquier (G.); Dausset (J.); Duhamel (G.).

Histologie :
MM. Coujard (R.), *pr. s. ch.* ; Marois (M.); Racadot (J.).

Hydrologie :
MM. Besançon (F.); Cornet (A.).

Hygiène :
MM. Boyer (J.), *pr. s. ch.* ; Blancher (G.); Mlle Corre-Hurst (L.); M. Sapin-Jaloustre (H.).

Maladies infectieuses :
MM. Bastin (R.); Dupont (V.).

Médecine légale :
MM. Derobert (L.), *pr. s. ch.* ; Fournier (E.); Gueniot (M.); Hadengue (A.).

Médecine du travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Obstétrique :
MM. Granjon (A.); Hervet (E.); Le Lorier (G.); Lévy (J.); Morin (P.); Musset (R.); Robey (M.); Senèze (J.); Sureau (C.); Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie :
MM. Brégeat (P.); Dubois (A.); Saraux (H.).

Orthopédie :
MM. Judet (R.); Meary (R.); Postel (M.); Ramadier (J.).

Oto-rhino-laryngologie :
MM. Debain (J.); Pialoux (P.).

Parasitologie :
MM. Golvan (Y.); Lapierre (J.).

Pathologie chirurgicale :
MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Cauchoix (J.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dubost (Ch.); Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Lévêque (B.); Loygue (J.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Robert (H.); Thomeret (G.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.).

Pathologie expérimentale :
MM. Benhamou (J.-P.); Berthaux (P.); Boivin (P.); Crosnier (J.); Hartmann (L.); Lœper (J.); Maurice (J.); Mikol (Cl.); Richet (G.).

Pathologie médicale :
MM. Aussannaire (M.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y.); Bricaire (H.); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Laroche (Cl.); Lesobre (R.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nick (J.); Royer (P.); Tourneur (R.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture :
MM. Joseph (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Mande (R.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rossier (A.); Vialatte (J.).

Pharmacologie :
MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie :
MM. Barres (G.); Dejours (P.); Durand (J.); Girard, *m. conf.* ; Hugelin (A.); Scherrer (J.).

Physique médicale :
MM. Chanteur (J.); Gougerot (L.), *m. conf., pr. s. ch.* ; Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-Cl.); Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie :
MM. KREIS (B.); MEYER (A.); RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :
MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.); FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :
M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.), *m. conf. agr.*; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :
MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.); MARCHE (J.).

Urologie :
MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.); QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale :
MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.), *pr. s. ch.*; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :
MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.); THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :
MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :
MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :
M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :
M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie . . . . . M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale . . . . . M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MA FILLE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DECHAUME

Professeur de Clinique Stomatologique

Stomatologiste des Hôpitaux

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage respectueux.

A MES MAITRES AU COURS DE MON EXTERNAT DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR PADOVANI

MONSIEUR LE DOCTEUR MOUCHET

MONSIEUR LE DOCTEUR PESTEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR JUSTIN-BESANCON

MONSIEUR LE DOCTEUR BOLGERT

P A R O T I D E S E T P A N C R E A S

-:-

Les analogies qui existent, tant sur les plans histologiques et embryologiques que physiologique ou physiopathologique, entre les parotides et le pancréas, ont souvent été citées par de nombreux auteurs. Et ces similitudes, tant morphologiques que fonctionnelles, que présentent ces deux glandes ont été à l'origine de travaux tendant à mettre en évidence leurs relations possibles.

Nous nous proposons donc d'abord, d'étudier les constatations et les différentes expérimentations qui rapprochent si intimement ces deux glandes, puis nous envisagerons les observations que nous avons pu faire concernant l'état desparotides de quelques malades atteints d'affections pancréatiques.

A - Les analogies entre les parotides et le pancréas

Du triple point de vue morphologique, histologique et embryologique, les ressemblances sont nombreuses.

- SIEBOLD donne déjà au pancréas le nom de glande salivaire abdominale.

- PARHAN et CAHANE attirent l'attention sur le fait que le dualisme des glandes salivaires rappelle les ébauches doubles des glandes mixtes.

- Toutes deux sont des glandes acineuses séreuses. Des travées conjonctives issues de la capsule d'enveloppe de l'organe les cloisonnent en un certain nombre de lobules visibles à l'oeil nu. C'est dans ces travées que cheminent les canaux excréteurs

principaux caractérisés par un épithélium pavimenteux à deux couches. L'acinus est constitué dans l'une et l'autre glande par des cellules renfermant vers la lumière de nombreux grains de sécrétion et à la base des mitochondries filamenteuses.

Dans les parotides comme dans le pancréas, on trouve au centre des acini des éléments de petite taille, assez abondants, les cellules centro-acineuses.

Les croissants de GIANUZZI ont été comparés, d'autre part, par GELJANITSKY aux ilots de LANGERHANS.

Sur le plan physiologique, parotides et pancréas sécrètent un enzyme identique : l'amylase.

- BERNFELD et FIELD se sont attachés dans leurs travaux à l'identification des amylases salivaires et pancréatiques. Leurs propriétés paraissent semblables. Il s'agit d'une alpha-amylase (TAUBER et KLEINER - MEYER) obtenue cristallisée (MEYER) dont l'action s'exerce sur l'amidon.

- Glande à sécrétion externe, donc, la parotide possèderait également - ce qui la rapprocherait encore du pancréas - une sécrétion interne. C'est au Japon que OGATA et ITO ont extrait de la parotide humaine et animale une protéine biologiquement active : la parotine.

Cette hormone semble avoir des propriétés très diverses :

- accélération de la croissance et de la calcification des tissus osseux et cartilagineux.
- accélération de la croissance des phanères.
- augmentation des taux sériques du magnésium, du sodium et du potassium.
- augmentation de l'anabolisme protéique.
- effet corticotrope analogue à l'A.C.T.H.
- inhibition de la fixation de l'I 131.
- augmentation de l'infiltration lipidique de l'épiderme.
- inhibition de l'activité des phosphatases alcalines.

- Récemment enfin, les recherches sur les substances à action antifibrinolytique ont permis d'isoler deux enzymes doués de cette propriété :

- Un enzyme antiprotéolytique d'origine pancréatique, l'inhibiteur de KUNITZ, également doué de propriétés antiprotéasiques.
- Un autre enzyme protéasique extrait des parotides de boeuf dont les propriétés et le "spectre d'action" sont très voisins et l'inhibiteur de KUNITZ.
- Inhibiteur de KUNITZ et enzyme parotidien ont un mode d'action voisin : l'un et l'autre inhibent l'activité de la trypsine, de la chymotripsine et de la plasmine (ou fibrinolysine).

La pathologie rapproche également beaucoup ces deux glandes.

a - Les oreillons sont un premier exemple de manifestation pathologique pouvant intéresser les parotides et le pancréas.

La pancréatite ourlienne est une réalité clinique indiscutable, encore que sa survenue reste rare : 1,3 % sur 652 cas d'oreillons d'après SIMONIN.

L.G. BERMAN, E. DUNN, C.J. STRAEHLEX donnent dans une revue d'ensemble sur la pancréatite 14 cas d'oreillons sur 644 observations. Ces pancréatites se manifestaient par des douleurs abdominales modérées, accompagnées de nausées et de vomissements, et des signes physiques abdominaux toujours minimes. Tous les malades avaient moins de quinze ans. Leur pancréatite était survenue de 1 à 14 jours après la tuméfaction parotidienne.

On connait également la possibilité d'un diabète transitoire post-ourlien (LABBE et DEBRE).

b - Les modifications des parotides au cours du diabète sucré sont maintenant classiques :

- Déjà en 1892, à Rome, RENZI décrivait comme diabète salivaire un cas de diabète qui avait débuté par une sialhorrée intense.

- Un cas semblable fut observé quelques années plus tard par FERRANI : le sucre dosé dans la salive avait atteint un taux particulièrement élevé.

- SPRINGELS en 1912 trouve dans une hypertrophie parotidienne une glycosurie latente, manifestation d'un diabète sucré.

- L'hypertrophie des parotides a été également constatée par THIBERT chez plusieurs diabétiques en 1922.

- CAHANE, en 1930, présente au Congrès de la Société Roumaine d'Endocrinologie le cas d'un jeune homme chez lequel on avait constaté en même temps qu'une augmentation de volume des parotides l'installation d'un diabète.

- CHAVAT, en 1932, décrit trois cas de diabète avec hypertrophie symétrique, indolente, non inflammatoire des parotides.

- FLAUM, en 1932, étudie les fonctions pancréatiques au cours des tuméfactions chroniques et bilatérales des parotides. Il peut ainsi rapporter 27 observations : 16 malades présentent une franche glycosurie, 11 sont porteurs d'un diabète latent.

- DOBREFF, en 1936, parle de l'hypertrophie compensatrice des parotides au cours de l'hypofonctionnement du "système insulinique".

- En 1950, FRANKE et SEIGE ont fait une étude approfondie sur 30 cas d'hypertrophie des glandes salivaires chez les malades atteints de troubles endocriniens; d'après eux la perturbation le plus souvent rencontrée est un trouble du métabolisme glucidique.

- KORP, en 1953, se penche à son tour sur le problème de l'hypertrophie des parotides. Sur 4.000 malades examinés, 164 avaient des parotides augmentées de volume et parmi ceux-ci 122 avaient un diabète réel, tandis que les 17 autres présentaient des troubles légers du métabolisme glucidique.

- DOZIN, en 1957, cite dans son étude sur l'hypertrophie bilatérale des parotides deux cas d'atteinte pancréatique. Dans les deux cas il s'agissait d'une hypertrophie bilatérale souple

et indolore des glandes salivaires. Leur date d'apparition était contemporaine de l'installation du diabète.

Les travaux expérimentaux apportent des preuves complémentaires nombreuses du rôle des parotides dans le métabolisme glucidique, encore que l'unanimité des auteurs cesse de se manifester lorsqu'il s'agit d'expliquer le phénomène, ou lorsqu'il s'agit de préciser dans quel sens s'exerce l'action des parotides.

- La parotidectomie bilatérale provoque l'hypoglycémie, l'hypertrophie et l'hyperplasie du tissu langerhansien ainsi que l'augmentation du glycogène hépatique (AMAP 1931, CAHANE 1933, BRINKRANT 1934).

- La ligature bilatérale du canal de sténon accroit la tolérance au glucose chez le chien normal, mais n'a plus cette action après pancréatectomie totale (ZIMMERMAN et SOSKI 1932).

- L'étude des actions des extraits des glandes salivaires donne des résultats discordants suivant les auteurs :

pour les uns ils produisent une hyperglycémie (HIKI 1932) et leur administration prolongée provoque la dégénérescence des ilots de Langerhans (BRINKRANT 1942).

pour les autres les extraits de glandes salivaires ont une action hypoglycémiante (TAKACZ 1933).

HILL, NATT et PEARELMAN en 1955 ont indiqué la technique d'extraction à partir de la parotide de boeuf d'un facteur hyperglycémiant antérieurement mentionné par BRINKRANT et SHAPIRO.

Quoiqu'il en soit, le rôle des glandes salivaires dans le métabolisme glucidique est certain et les interactions possibles

entre le pancréas et les parotides au cours du diabète sont indiscutablement observés en clinique.

c - Le problème des relations possibles entre les parotides et le pancréas en dehors du diabète mais au cours d'affections susceptibles d'altérer la fonction exocrine de cet organe est également intéressant. Et au cours des dernières années, des auteurs français, américains, allemands, italiens et suisses se sont attachés à cette question.

- Dès 1911 FONTOYNANT décrit une hypertrophie parotidienne bilatérale chez les malgaches des plateaux. Cette hypertrophie désignée par les indigènes sous le nom de Mangy n'est pas observée sur la côte. FONTOYNANT voit qu'elle existe chez plusieurs individus d'une même famille et conclut qu'elle est héréditaire. Cependant, dès la même époque il admet la possibilité du rôle de l'hygiène alimentaire et de l'eau de boisson;

- Puis en 1912, LEVY et GUTMANN observent des faits du même ordre en Algérie et les désignent sous le nom de Mangy algérien.

- SANDWITH en 1905 avait déjà été frappé de l'existence de grosses parotides chez les fellahs égyptiens. Il l'attribuait à une parotidite chronique ou à une occlusion du sténon.

- DAY en 1933 décrit une hypertrophie parotidienne en association "fortuite" avec une cirrhose bilharzienne alors que en 1934 BIGGAM et GHALIONGUI la décrivent en association avec l'ankylostomiase.

- En Extrême-Orient, en 1928, De JAUGE dépeint le béribéri : un élargissement curieux de la face rappelant la parotidite. MILLER en 1925 fait la même constatation dans un cas de pellagre.

- DAVIER en 1948, constate une augmentation des parotides dans le Kwashiorkor. GILMANN et GILBERT ont étudié en 1947 l'aspect histologique de ces parotides : ils constatent qu'au maximum existent une atrophie avec sclérose du parenchyme et des dilatations kystiques des canaux excréteurs, et, à un degré moindre, la disparition de cette sclérose. Les auteurs pensent que l'augmentation de volume des parotides est surtout due à l'accroissement de taille de chaque cellule quand celle-ci élabore et stocke son produit de sécrétion.

Nous voyons donc que l'association grosse parotide et cirrhose de dénutrition ou Kwashiorkor est connue des auteurs observant un milieu tropical.

- En 1954, BONNIN, NOUTTI et GEYER étudient le problème des grosses parotides au cours des cirrhoses alcooliques. Ils les décrivent bilatérales, symétriques et indolores et les rencontrent aussi bien dans les hépatoses graisseuses que dans les cirrhoses anascitiques. Histologiquement ils notent un aspect aquipare avec hypertrophie des cellules et des acini - hyperplasie en foyers et exagération caricaturale du cycle sécrétoire. Il s'agirait donc d'un stade d'épuisement par hyperfonctionnement. De plus, les auteurs relèvent une augmentation de l'amylase dans la salive parotidienne prélevée à jeun et dosée selon la méthode de WOLGEMUTH. Cette augmentation considérable de l'activité enzymatique s'oppose, selon les auteurs, à la chute importante de l'amylasémie et à celle du

taux des enzymes pancréatiques. Et ils concluent que la "parotidose" des cirrhoses alcooliques doit être rapprochée de celle constatée dans le Kwashiorkor et dans certaines cirrhoses de dénutrition, et sans doute, de certaines hypertrophies dites raciales.

Mais en 1956 NOUTTI, GEYER et DUELOUX étudient les troubles - non plus parotidiens mais pancréatiques - dans les cirrhoses alcooliques. Leur étude aboutit à montrer la constance et l'importance de l'atteinte du pancréas externe dans la cirrhose. Et ils constatent qu'à la chute de la trypsine, de la lipase et de l'amylase pancréatique souvent précessive de la cirrhose, correspondent des modifications du conjonctif, de la picnose et la dégénérescence atrophique de nombreuses cellules acineuses, une diminution et une répartition inégale de l'ergatoplasme et une absence ou une diminution importante des grains de sécrétion.

Les auteurs rapprochent ceci de ce qui a été constaté dans le Kwashiorkor, les stéatoses et les cirrhoses nutritionnelles et ils concluent qu'il est intéressant d'opposer l'atteinte fonctionnelle et histochimique du pancréas externe à la parotidose des cirrhotiques. Cette dernière, souvent décelable en clinique par l'hypertrophie parotidienne, est toujours évidente au laboratoire devant l'augmentation de l'amylase et les images histologiques de suractivité et d'épuisement par hyperfonctionnement.

- DOERR confirme ce point de vue lorsqu'il affirme que le fait essentiel dans le Kwashiorkor est la dégénérescence du pancréas.

- Rappelant que la parotide a une structure très proche du pancréas, GOUNELLES explique par ce fait que dans le Kwashiorkor

et dans d'autres syndrômes de carence semblable avec atteinte pancréatique, seule la parotide présente fréquemment une augmentation de volume.

- Enfin en 1960, deux auteurs suisses, von T. WEGMANN et W. SOLBERGER, reposent le problème des relations parotides - pancréas, se demandant si "l'hypertrophie symétrique et asymptômatique des parotides peut être considérée comme le symptôme d'une insuffisance pancréatique chronique".

Les auteurs explorent la fonction pancréatique externe de 50 malades hospitalisés pour les raisons les plus diverses et présentant en commun une hyperplasie parotidienne bilatérale. Chez 20 de ces malades la fonction pancréatique externe fut appréciée par le dosage des enzymes contenus dans le suc pancréatique recueilli par sonde duodénale. Chez ces 20 malades l'exploration de la fonction pancréatique externe a montré 17 fois des signes d'insuffisance. Les auteurs estiment donc que ces résultats permettent de présumer de l'existence d'une relation entre l'insuffisance pancréatique et l'hypertrophie parotidienne. Ils insistent de plus, sur le fait que 75 % de ces malades étaient des éthyliques. L'alcoolisme chronique jouerait un rôle essentiel dans le développement de l'hypertrophie parotidienne, et ceci par l'intermédiaire de l'atteinte pancréatique. L'hyperplasie parotidienne est considérée à leurs yeux, comme le mécanisme compensateur de l'insuffisance pancréatique chronique.

Plusieurs observations font état de modifications parotidienne au cours des pancréatites :

- KAUNTHNER et TRAUTMAN signalaient déjà en 1947 plusieurs cas d'hypertrophie parotidienne au cours de pancréatites.

- En 1954 LEVY et BLUM présentent l'observation d'un homme de 37 ans atteint de crises subaiguës de pancréatites chroniques. Ils signalent que ces crises s'accompagnent régulièrement d'une turgescence douloureuse des parotides. A l'occasion de cette observation, les auteurs se demandent s'il n'existe pas entre parotides et pancréas une synergie tissulaire dotée d'un potentiel réactionnel commun.

Sur le plan expérimental enfin Maj. GIORGO et L. BANORA ont étudié en 1943 les variations de la fonction amylolytique de la salive après bloquage de la sécrétion pancréatique externe. L'expérience était faite sur trois chiens. Après ligature des canaux de SANTORINI et de WIRSUNG, les auteurs signalent une élévation importante de l'amylase salivaire, toutes les autres conditions expérimentales demeurant, par ailleurs, inchangées, en particulier le régime alimentaire des animaux.

B - Chez les malades présentant une affection pancréatique ayant affecté la sécrétion pancréatique externe, nous avons observé l'état des parotides et dosé la quantité d'amylase contenue dans leur salive parotidienne. Nous avons, d'autre part, étudié chez ces malades le taux de l'amylase sanguine.

a - L'amylase salivaire.

Comme nous l'avons vu, l'amylase salivaire est une alpha-amylase dont l'action s'exerce sur l'amidon. L'action de la ptyaline sur les matières amylacées s'opèrent par étapes : les deux polyholosides composant l'amidon, amylose et amylopectine, sont transformés en amylodextrine colorable en bleu par l'iode et réduisant la liqueur de FEHLING. Une nouvelle hydrolyse aboutit à la formation de maltose et d'une érythrodextrine colorée en rouge par l'iode et ne réduisant que faiblement la liqueur de FEHLING. L'érythrodextrine à son tour est transformée en achrodextrine non colorable par l'iode, mais réduisant la liqueur de FEHLING et en maltose.

L'évaluation de l'activité amylolytique de la salive sera évaluée par des procédés basés sur ces propriétés. En effet, à côté du procédé physique qui consiste à apprécier l'intensité du pouvoir liquéfiant des préparations amylasiques par la diminution de viscosité d'un empois d'amidon, il existe deux grandes séries de méthodes : l'une est basée sur la diminution, sous l'influence de l'amylase, de la coloration bleue provoquée spécifiquement par l'iode; l'autre sur l'apparition, sous l'influence de l'amylase, d'un pouvoir réducteur. Les résultats sont toujours exprimés en unités arbitraires de sorte que les valeurs obtenues varient évidemment avec la technique utilisée.

b - Méthode de dosage et résultats obtenus.

Les auteurs préfèrent actuellement les méthodes chimiques de dosage et parmi celles-ci la méthode basée sur l'apparition des pouvoirs réducteurs. En effet, le test à l'iode de Wolgemuth parait trop imprécis en biologie clinique. Les teintes observées varient du bleu au violet jaune et ne se prêtent pas à une bonne détermination colorimétrique. On préfère donc, suivant la technique de SOMOGYI , doser les glucides réducteurs exprimés en quantité de glucose avant et après l'hydrolyse diastasique. La différence entre les deux chiffres traduit fidèlement l'activité enzymatique exprimée en : "milligrammes de glucose libérés par 100 millilitres de salive en 35 minutes à 37 degrés".

Tous nos dosages ont été effectués par le laboratoire de pharmacie de l'Hôpital Bichat qui a appliqué, pour ce faire, le principe de la méthode de SOMOGYI avec quelques modifications (FLEURY, COURTOIS et PERLES).

Comme il s'agit de déterminer une concentration enzymatique, il importe de maintenir constant les divers paramètres (pH, température, durée) qui influent sur la vitesse de la réaction de façon que les phénomènes mesurés traduisent uniquement les variations de la concentration de l'enzyme. La quantité d'amidon opposée à l'enzyme est choisie de telle façon que, dans les conditions de l'expérience, la proportion transformée au bout de la durée de chauffage ne dépasse pas 5 % du poids d'amidon mis en oeuvre. C'est à cette condition que le poids de sucre réducteur peut être considéré comme à peu près linéairement proportionnel à l'activité amylasique.

Un volume déterminé d'empois d'amidon est mis en présence d'un volume donné de salive diluée. Le laboratoire utilisait une dilution de salive à 1‰. Nous avons vu qu'il était nécessaire de maintenir constantes les autres conditions de la réaction :

- une substance tampon permet de maintenir le pH du milieu entre 6,8 et 7,4 (chiffres entre lesquels la courbe d'activité amylasique présente un sommet très aplati).

- amidon et salive sont maintenus en présence 35 minutes à 37 degrés.

- les réactifs sont préalablement chauffés au bain-marie.

- la réaction est arrêtée brutalement par immersion des tubes dans l'eau froide.

Les sucres réducteurs sont alors dosés suivant la méthode habituelle. C'est la même méthode qui est appliquée pour le dosage de l'amylase sanguine.

Douze prélèvements salivaires furent faits sur des sujets considérés normaux, indemnes de toute affection parotidienne ou générale susceptible de modifier la sécrétion d'amylase salivaire. Dans 9 cas les chiffres d'amylase salivaire étaient compris entre 240.000 et 340.000 unités SOMOGYI. Quant à l'amylase sanguine, sont considérés comme normaux les chiffres compris entre 60 et 180 unités SOMOGYI.

c - Quelle valeur peut-on attribuer à ces résultats ?

= pour l'amylase salivaire :

- d'une part, la très grande sensibilité de la méthode peut rendre compte de la variabilité des chiffres.

- d'autre part, divers facteurs physiologiques sont susceptibles de modifier la sécrétion d'amylase salivaire.

La sécrétion d'amylase est variable d'abord avec l'âge du sujet. Les travaux de MEYER et de ses Collaborateurs, de NECHELEN ont mis en lumière la digestion salivaire gastrique, et pancréatique. Chez le vieillard et l'adolescent les résultats de leurs expériences sont similaires. Tandis qu'un adolescent digère facilement 50 grammes de pain blanc, une personne âgée ne digère que 1 % de cette dose dans le même temps.

L'alimentation est également susceptible de modifier cette sécrétion et cette modification n'existe pas seulement immédiatement après l'ingestion d'aliment mais à long terme selon les habitudes alimentaires du sujet.

SQUIRRHES en 1953 mesure l'activité amylolytique de la salive de quatre groupes d'individus; les uns à régime glucidique prédominant, d'autres à régime carnivore, d'autres à régime mixte, d'autres enfin à un régime glucidique prédominant depuis deux mois. Et l'auteur constate qu'une importante augmentation du pouvoir amylolytique de la salive existe chez les sujets à régime hydrocarboné prédominant, habituellement ou même temporairement.

Enfin, WALKER et SHEPARD ont établi que le pouvoir amylolytique de la salive était variable d'un individu à l'autre au même moment de la journée et que, chez un même sujet cette activité variait d'un jour à l'autre et au cours de la même journée.

= Quant aux chiffres de l'amylase sanguine, ils sont également fonction de nombreux facteurs :

- BUCAILLE et DEGORGE se sont interrogés récemment sur l'origine possible d'une hyperamylasémie. Ils montrent la multiplicité des organes producteurs : les glandes salivaires et le pancréas certes, mais également les glandes des cryptes de LIEBERKUHN, le foie et les muscles striés, les trompes de FALLOPE, le tissu adipeux peuvent produire de l'amylase.

On ne peut donc relier systématiquement une variation du taux de l'enzyme dans le sang à une affection du pancréas. Et en dehors des pancréatites des variations sont observées non seulement au cours d'autres affections abdominales aiguës, mais également sous l'influence des facteurs les plus divers tels que : injections d'opiacé, A.C.T.H., affections médicales diverses dont notamment l'insuffisance rénale.

Nous voyons donc que les chiffres de l'amylase salivaire et même de l'amylase sanguine sont fonction de très nombreux paramètres, que leurs valeurs n'ont pas de signification formelle et que leur comparaison est nécessairement aléatoire.

d - Ces réserves étant faites, nous allons envisager maintenant les résultats que nous avons pu obtenir de l'étude de la morphologie parotidienne, du chiffre d'amylase dans la salive parotidienne et du taux d'amylasémie chez cinq malades atteints d'affection pancréatique intéressant le pancréas exocrine. Pour chacun de ces malades l'exploration fonctionnelle du pancréas fut faite dans le service de gastro-entérologie où il était hospitalisé, les prélèvements salivaires furent faits chez des malades à jeun au sialo-

préleveur, en évitant tout traumatisme de l'orifice du canal de STENON, et autant que possible toute stimulation de la sécrétion salivaire par des substances sialogogues.

1° Observation

B. Charles, 55 ans.

Il s'agit d'un malade qui présente depuis 1938 des crises douloureuses épigastriques, d'intensité extrême, durant plusieurs heures, isolées, sans nausées ni vomissements, sans anomalie des selles. Ces crises douloureuses qui survenaient primitivement tous les trois ou quatre ans, ont vu leur fréquence s'accroître progressivement, jusqu'à se renouveler à des intervalles n'excédant pas quelques mois. Après le dernier épisode douloureux, en tout point identique aux précédents, le malade est très amaigri, asthénique, anorexique.

L'examen clinique du malade est entièrement négatif.

Divers examens complémentaires permettent de préciser le diagnostic et de faire le bilan des fonctions pancréatiques :

- des calcifications pancréatiques sont visibles sur les radios sans préparation de l'abdomen.

- l'épreuve d'hyperglycémie provoquée est de type para-diabétique.

- l'examen coprologique révèle une stéatorrhée et une insuffisance de digestion des protides.

- l'amylasémie au décours de la dernière crise est à 48 u.s.

Au total on conclut à l'existence d'une pancréatite chronique calcifiante ayant succédé à de multiples poussées de pancréatite subaiguë, et s'accompagnant actuellement d'un important déficit des fonctions pancréatiques externes.

Nous examinons ce malade huit jours après sa dernière crise douloureuse.

- Les régions parotidiennes sont strictement normales à l'examen clinique.

- Le dosage d'amylase dans la salive parotidienne, nous donne le chiffre de 103.000 u.s.

- L'amylasémie, dosée le même jour, est à 45 u.s.

2° Observation

P. Louise, 50 ans.

L'histoire clinique de cette malade est tout à fait comparable à celle de l'observation précédente : crises de pancréatites subaiguës depuis 10 ans ayant abouti à la constitution d'une pancréatite chronique scléreuse avec déficit fonctionnel pancréatique. Elle est hospitalisée en vue d'un nouveau bilan de cette insuffisance pancréatique qui a lourdement retenti sur l'état général.

- Ici encore l'aspect clinique des régions parotidiennes est normal.

- Le chiffre de l'amylase salivaire est de 164.000 u.s.

- L'amylasémie est alors de 520 u.s.

3° Observation

V. Alice, 60 ans.

En Mai 1960, cette malade est hospitalisée pour un ictère de type rétentionnel associé à des phénomènes douloureux épigastriques. La radio de l'abdomen montre alors une image de sténose du troisième duodénum. On porte le diagnostic de cancer de la tête du pancréas. Une intervention est décidée. Le chirurgien trouve une volumineuse lésion du corps du pancréas associée à des adénopathies dans la

région du pédicule mésentérique, qui se révèleront de type purement inflammatoire. Une dérivation biliaire est pratiquée. A la suite de cette intervention, l'ictère disparait rapidement et l'état général de la malade s'améliore. Plus d'un an après,l'état général de la malade est relativement bien conservé malgré un amaigrissement et une anorexie persistante, ainsi que divers troubles digestifs dont une diarrhée graisseuse intermittente. On conclut à une pancréatite chronique.

- Cliniquement les régions parotidiennes sont normales.
- L'amylase salivaire est à 262.000 u.s.
- L'amylasémie est alors de 68 u.s.

4° Observation

M. Jean, 35 ans.

Il s'agit d'un malade qui vient de présenter sa sixième poussée de pancréatite subaiguë en l'espace de 5 ans. L'état général du malade est bien conservé : peu d'amaigrissement, pas de troubles digestifs dans l'intervalle des crises. A chacune de ces poussées de pancréatite, le malade a présenté une augmentation de volume bilatérale et symétrique de ses régions parotidiennes. Cette augmentation de volume serait relativement importante, le malade et son entourage la remarquant immédiatement. Son début est rigoureusement contemporain du début de la crise douloureuse épigastrique. Elle est indolore, donnant seulement au malade une légère impression de tension; elle ne s'accompagne d'aucuns signes inflammatoires locaux, ni de modifications constatées de la salivation. Elle persiste sans variation trois à quatre jours, puis disparaît progressivement en une huitaine de jours. Elle est apparue absolument à toutes les poussées de pancréatite.

- Lorsque nous examinons ce malade une dizaine de jours après sa dernière crise, les régions parotidiennes ont repris un volume normal.

- Nous pratiquons un dosage d'amylasesalivaire, elle est de 424.000 u.s.

- Son amylasémie le jour même est à 204 u.s.

5° Observation

R. Claude, 29 ans.

C'est un malade porteur d'une pancréatite chronique scléreuse confirmée opératoirement en Mars 1961, retentissant sur l'état général et s'accompagnant de troubles digestifs. Depuis ce moment, soit depuis quatre mois, le malade présente une augmentation progressive de volume de ses parotides. Cette augmentation bilatérale, ne s'accompagnant d'aucuns signes fonctionnels locaux.

- A l'examen clinique : l'hypertrophie est bilatérale, symétrique, frappant dès l'inspection. Elle donne au visage du malade un aspect piriforme, refoule les lobules des oreilles. Elle est indolore à la palpation, de consistance ferme et égale en tous points. Il n'existe aucuns signes inflammatoires. L'orifice du canal de STENON ne présente aucune anomalie, la salive s'écoule normalement, claire.

- Un dosage d'amylase de cette salive nous donne le chiffre de 440.000 u.s.

- L'amylasémie est alors de 145 u.s.

Quelques remarques s'imposent à la lecture de ces cinq observations, dans l'optique d'une corrélation possible entre les glandes parotides et le pancréas :

A - Deux de nos malades présentant une pancréatite chronique confirmée, ont accusé des modifications parotidiennes à type d'hypertrophie. Le rapport entre ces manifestations parotidiennes et l'affection pancréatique ne semble pas pouvoir être mis en doute : dans un cas c'est à chacune des poussées de pancréatite (6 au total) et sans exception que les parotides ont augmenté de volume. Dans l'autre cas la rigoureuse concordance entre le début de l'hypertrophie parotidienne et l'atteinte pancréatique est incontestable.

Nous pouvons comparer et rapprocher ces deux observations de ce qui a déjà été signalé dans la littérature médicale :

- Le cas cité par LEVY et BLUM de Strasbourg est comparable en bien des points à notre quatrième observation.

- KAUNTHNER et TRAUTMANN en 1947 avaient également signalé des hypertrophies parotidiennes au cours de pancréatites.

- Enfin, dans leur travail réalisé à la clinique de médecine de l'Hôpital de St-Gall, WEGMANN et SOLBERGER citent également le cas d'un malade atteint d'une pancréatite chronique au stade terminal et présentant une hypertrophie bilatérale de ses parotides.

- Nous ne ferons que rappeler, en terminant, les travaux déjà cités d'où il ressort que dans de nombreux cas d'hypertrophie parotidienne diversement classés (raciale, cirrhotique, nutritionnelle) il coexistait une insuffisance pancréatique.

Quelques remarques s'imposent à la lecture de ces cinq observations, dans l'optique d'une corrélation possible entre les glandes parotides et le pancréas :

A - Deux de nos malades présentant une pancréatite chronique confirmée, ont accusé des modifications parotidiennes à type d'hypertrophie. Le rapport entre ces manifestations parotidiennes et l'affection pancréatique ne semble pas pouvoir être mis en doute : dans un cas c'est à chacune des poussées de pancréatite (6 au total) et sans exception que les parotides ont augmenté de volume. Dans l'autre cas la rigoureuse concordance entre le début de l'hypertrophie parotidienne et l'atteinte pancréatique est incontestable.

Nous pouvons comparer et rapprocher ces deux observations de ce qui a déjà été signalé dans la littérature médicale :

- Le cas cité par LEVY et BLUM de Strasbourg est comparable en bien des points à notre quatrième observation.

- KAUNTHNER et TRAUTMANN en 1947 avaient également signalé des hypertrophies parotidiennes au cours de pancréatites.

- Enfin, dans leur travail réalisé à la clinique de médecine de l'Hôpital de St-Gall, WEGMANN et SOLBERGER citent également le cas d'un malade atteint d'une pancréatite chronique au stade terminal et présentant une hypertrophie bilatérale de ses parotides.

- Nous ne ferons que rappeler, en terminant, les travaux déjà cités d'où il ressort que dans de nombreux cas d'hypertrophie parotidienne diversement classés (raciale, cirrhotique, nutritionnelle) il coexistait une insuffisance pancréatique.

B - Quant aux chiffres de l'amylase contenus dans la salive parotidienne de ces malades, leur appréciation paraît moins significative.

Une erreur de technique de dosage parait pouvoir être exclue; mais nous avons vu les différents facteurs physiologiques susceptibles de modifier la concentration d'amylase dans la salive et qui expliquent les variations importantes que les auteurs ont toujours trouvées dans la détermination quantitative de l'enzyme. La douzaine de dosages témoins que nous avons faite chez des sujets en apparence normaux ne nous a pas permis de déterminer une valeur précise pour ce qui devrait être la "quantité normale" d'amylase dans la salive parotidienne. Nous avons avancé les limites extrêmes de 240.000 et 340.000 u.s., valeurs entre lesquelles 7 de nos dosages témoins étaient groupés. Mais ceci est encore d'une grande imprécision.

Il semble cependant que l'on puisse considérer que dans l'une de nos observations, la première, l'amylase salivaire est notablement diminuée avec le chiffre de 103.000 u.s., et que les deux chiffres les plus élevés que nous ayons enregistrés - 424.000 et 440.000 u.s. - correspondent respectivement aux quatrième et cinquième observations, celles précisément où les parotides sont augmentées de volume. Mais nous sommes loin de "l'augmentation considérable de l'activité enzymatique" que BONNIN et MORRETTI ont mise en évidence dans la salive de tous les sujets présentant une insuffisance pancréatique.

C - Nous n'avons enfin de rapport bien défini entre le chiffre de l'amylase salivaire et celui de l'amylase sanguine. En effet, si l'on considère comme normaux les chiffres d'amylasémie compris entre 60 et 180 u.s., nous voyons que :

- Dans la première observation, le taux de l'enzyme dans le sang est notablement abiassé à 45 u.s. et il lui correspond un chiffre également assez bas d'enzyme salivaire à 103.000 u.s.

- Dans la deuxième observation, l'amylasémie est assez paradoxalement élevée à 520 u.s. chez un malade présentant des signes cliniques d'insuffisance pancréatique et à distance de toute poussée aiguë ou subaigüe. Et à ce chiffre élevé de l'amylasémie, correspond un chiffre légèrement abaissé de l'amylase salivaire.

- Dans la troisième observation, les chiffres d'amylase salivaire et d'amylasémie - respectivement 262.000 u.s. et 68 u.s. - sont compris dans les limites normales.

- Dans la quatrième observation, les deux chiffres sont augmentés : 424.000 pour l'amylase salivaire et 204 u.s. pour l'amylasémie.

- Dans notre dernière observation enfin, au chiffre le plus élevé que nous ayons mesuré pour l'amylase salivaire avec 444.000 u.s. correspond un chiffre considéré comme normal pour l'amylase sanguine.

En conclusion, nous pensons qu'une exploration plus complète des fonctions pancréatiques et parotidiennes serait susceptible d'apporter des résultats intéressants sur les modifications fonctionnelles de ces organes au cours de ces manifestations patholo-

giques, puisqu'il semble actuellement certain qu'il existe au cours des insuffisances pancréatiques des modifications morphologiques et histologiques au niveau des parotides. A cet effet :

- La sécrétion exocrine du pancréas pourrait être mesurée par des dosages enzymatiques faits directement sur le suc pancréatique, éliminant ainsi les risques d'erreur qui existent lorsque cette appréciation est faite d'après la concentration sanguine de ces enzymes. WEGMANN et SOLBERGER préconisent de recueillir le suc pancréatique grâce à la sonde duodénale de BARTELHEIMER permettant, avec le moins de difficultés techniques, et le plus grand confort du malade, d'obtenir les produits de sécrétion du pancréas avec le maximum de pureté.

- La sécrétion parotidienne pourrait être recueillie grâce à un sialopréleveur du type SOHIER-NABONNE, permettant de recueillir la salive sans cathétérisme du canal de STENON et sans traumatisme de son orifice, toujours susceptibles de déterminer par voie réflexe des modifications quantitatives et qualitatives de la sécrétion salivaire. Mais il serait, de plus, nécessaire d'obtenir des échantillons de salive multiples pour un même malade - plusieurs prélèvements étant faits le même jour et à des jours différents chez un sujet à jeun -; la valeur moyenne des chiffres d'amylase salivaire permettrait dans une certaine mesure de diminuer l'importance des variations de concentration enzymatique que l'on observe chez un même malade.

CONCLUSIONS GENERALES

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Les analogies histologiques et embryologiques avaient permis d'esquisser un rapprochement entre le pancréas et les glandes parotides. De multiples travaux et observations ont permis d'acquérir la conviction que des interactions devaient exister entre ces deux organes; les manifestations parotidiennes au cours du diabète sucré, ainsi que les différents travaux expérimentaux sur le rôle de la parotide dans le métabolisme glucidique ont été un premier argument; puis les hypertrophies parotidiennes au cours des insuffisances pancréatiques cliniques ou infracliniques sont venues étayer cette opinion.

Ayant eu l'occasion d'observer certains de ces cas, nous avons recherché si des modifications de la sécrétion enzymatique des parotides pouvaient être mises en évidence au cours des affections du pancréas.

Il nous semble qu'actuellement une exploration plus poussée de la sécrétion pancréatique et parotidienne, éliminant diverses causes d'erreurs, mettrait en évidence une corrélation fonctionnelle possible entre les deux organes, et permettrait peut-être de répondre affirmativement à la question : "l'hyperplasie parotidienne peut-elle être considérée comme le mécanisme compensateur d'une insuffisance pancréatique ?"

VU, le Président de Thèse,

Monsieur le Professeur M. DECHAUME

VU, le Doyen,

Monsieur le Professeur BINET

VU, le Recteur,

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

BERMAN L.G., DUNN E. et STRAEHLEX C.J. -

Revue d'ensemble sur la pancréatite. Gastroenterology Janv. 1961, 40, N° 1, 94-108.

BERNFELD P. et FIELD M. -

Comparaison des actions enzymatiques des alpha-amylases de diverses origines. Helv. Chim. Acta. 31, 1423-1948.

BIGGAM A.G. et GHALIOUNGUI P. -

Lancet 1934 00 300

BONNIN H., MORETTI G. et GEYER A. -

Les grosses parotides des cirrhoses alcooliques. Presse Médicale 1954, 62, p. 1449.

La parotidose des cirrhoses alcooliques. Bull. Acad. Nat. Med. Juin 1954 p. 322 à 324.

BREMOND G.A. et PECH A. -

Physiologie de la parotide. Sem. des Hôp. Mars 1952.

BUCAILLE M. et DEGEORGES F. -

Valeur diagnostique de l'hyperamylasémie en pratique chirurgicale. Sem. des Hôp. N° 35, 20 Juin 1962, p. 2070 à 2077.

CAHANE M. -

Fonction endocrine des glandes salivaires. Revue Fr. d'endocrino. Oct. 1930 p. 298.

XIIème Congrès de Stomatologie.

CORONEL -

L'hypertrophie parotidienne dans le diabète sucré.

Inf. Dent. 12 Avril 1951.

COURTOIS J.E. -

Exposés annuels de Biochimie Médicale. 7ème série p. 165.

COURTOIS J.E. et PERLES R. -

Précis de Chimie Biologique. Tome I p. 300 et 438.

DAVIER -

Lancet 1948 0 317.

DAY H.B. -

J. Trop. Med. Hyg. 1933, 36.17.

DECHAUME M., BONNEAU M., PAYEN J. -

Hypertrophies parotidiennes bilatérales dites essentielles.

Pres. Méd. 1955, N° 68.

DECHAUME M. -

Endocrinologie des glandes salivaires. Rev. Ston. Juin

1958, N° 6, pages 339-349.

DECHAUME M., COUJARD R., PAYEN J., BONNEAU M. -

Glandes salivaires et système neuro-végétatif. Presse

Méd. 1952, N° 158, page 303.

DEVILLE-CHABROLLE A. -

Hypertrophie parotidienne bilatérale et glandes endocrines

(Contribution à l'étude de leurs rapports) Thèse Paris 1961.

DOZIN -

Hypertrophie parotidienne dite essentielle. Mémoire pour le diplôme d'Assistant Etranger de la Clinique Stomatologique Paris 1957.

FLEURY P., COURTOIS J.E. -

Fiche technique de Chimie-Biologie : Sang N° 32, 7ème supplément.

FONTOYNONT -

Le Mangy, Presse Méd. 1911 N° 44.

GIORGO Maj. et BANORA L. -

Der Amylolytischen Splickelfunktion Infolge Stockung Der Pancreatischen Aussensekretion, Pflugger's Archgen Physiol. 1943, N° 246, Pages 749 à 756.

GOUNELLS H. -

Parotidites de carences. Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris 1952, 68, p. 866.

GOGUEL S. -

La salive, Thèse Paris 1949.

HENNION et BATAILLE -

Les parotidites chroniques. Rev. Ston. Juil. 1951, N° 7.

De JAUGE K. -

Lancet 1928 00 267.

LABBE, DEBRE -

Bull. Men. Soc. Méd. Hôp. Paris 1951, N° 45, p. 1306 à 1309.

LEWY A., BLUM E. -

Turgescence douloureuse des parotides au cours de crises subaiguës de pancréatites chroniques.

Arch. Mal. App. Dig. 1954, N° 43, p. 938 à 940.

LEVY, GUTMANN -

Le Mangy Algérien. Soc. Méd. des Hôp. 1912, 18 Oct.

MARCHAL G., SAMAMA E., LEROUX Me -

Les Agents actuels de la thérapeutique antifibrinolytique.

Sem. des Hôp. 14 Juin 1962, p. 1985 à 1991.

MEYER J. et NECHELEN H. -

Studies in old Age - Clinical Significiance of Salivary Gastric and Pancreatic Secretion in Aged, J.A.M.A. 1940, 115, 2050.

MEYER Wb. -

A comparaison of the Amylase concentration in the Saliva of Infants and Adults. Bull. Johns Hopkins Hosp. 1929, 44, 246.

MORETTI G., GEYER A., DUCLOUX -

Le pancréas dans les cirrhoses alcooliques. Presse Méd. 1956, N° 64, p. 376.

SQUIRRHES Bt. -

Human salivary amylase secretion in relation to diet.

J. Physiol. 1953, 119, 153.

WALKER F., SHEPARD L.A. -

Variation in the Saccharogenic Power of Human Saliva.

Am. J. Phys. 1935, III, 192.